

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1972 - N° **0031**

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES COMPLICATIONS LOINTAINES
APRÈS GASTRECTOMIE TOTALE
POUR ULCÈRE**

A propos d'une observation exceptionnelle

Travail : Service Clinique Chirurgicale C : Pr. G. GUILLEMIN
Service de Réanimation : Pr. Agrégé A. MICHEL

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 29 Février 1972

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Michel BADINAND

né le 24 Mars 1944

à LYON (Rhône)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1972 - N°

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES COMPLICATIONS LOINTAINES
APRÈS GASTRECTOMIE TOTALE
POUR ULCÈRE**

A propos d'une observation exceptionnelle

Travail : Service Clinique Chirurgicale C : Pr. G. GUILLEMIN
Service de Réanimation : Pr. Agrégé A. MICHEL

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 29 Février 1972

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Michel BADINAND

né le 24 Mars 1944

à LYON (Rhône)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

- Président de l'Université : J. BOIDIN
- Premier Vice-Président : R. TOURAINE

Secrétaire Général : M. IZAUTE

Unité d'Enseignement et de Recherche de l'Université Médecine

Grange Blanche - Directeur : Professeur D. GERMAIN
Alexis Carrel - Directeur : Professeur C. GIROD
Sud-Ouest - Directeur : Professeur F. TOLOT
Lyon Nord - Directeur : Professeur A. BERTOYE

Biologie humaine - Directeur : Docteur R. CZYBA (Maître de Conférences
Agrégé)

Techniques de Réadaptation - Directeur : Professeur P. MOUNIER-KUHN

Sciences pharmaceutiques - Directeur : M. CARRAZ (Maître de Conférences
Agrégé)

Sciences odontologiques - Directeur : Docteur R. VINCENT

Institut Régional d'Education Physique et Sportive - Directeur :
Professeur R. GUILLET

Mathématiques - Directeur : Doyen BRACONNIER

Physique - Directeur : Professeur DUPAY

Chimie et Biochimie - Directeur : Professeur GAUTHERON

Sciences de la nature - Directeur : Professeur L. DAVID

Biodynamique et psychopédagogie - Directeur : Professeur J. CHANEL

Institut Universitaire de Technologie n° 1 - Directeur:Professeur L. FEUVRAIS

Institut Universitaire de Technologie n° 2 - Directeur:Professeur GALLET,
Directeur ENSAM

Observatoire - Directeur : Professeur J.H. BIGAY

Physique nucléaire - Directeur : Professeur A. SARRAZIN

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

U.E.R. LYON- NORD

=====

L I S T E D U P E R S O N N E L

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE - Professeur J. BOIDIN

PREMIER VICE-PRESIDENT - Professeur Agrégé R. TOURAINÉ

DIRECTEUR DE L'UNITE LYON-NORD - Professeur A. BERTOYE

PROFESSEURS :

MM. A. BERTOYE	Clinique des Maladies Infectieuses
G. BONAMOUR	Clinique Ophtalmologique
R. BRETTE	Pathologie Médicale
(1) C. DESPIERRES	Médecine Générale
J. DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
M. DUMONT	Clinique obstétricale
J. CHATONNET	Physiologie B
M. GIRARD	Clinique médicale D
P. GUINET	Clinique endocrinologique
(1) M. JAUBERT de BEAUJEU	Chirurgie générale
M. JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.
E. LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
J. PERRIN	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
(1) M. PONT	Séméiologie médicale
J. THIVOLET	Hygiène et action sanitaire et sociale
J. TRAEGER	Clinique de néphrologie et maladies métaboliques

PROFESSEURS SANS CHAIRE:

J.A. BERTRAND	Chimie biologique
J.P. DELAHAYE	Médecine générale
J.P. GARIN	Parasitologie
F. LARBRE	Pédiatrie

(1) Professeurs à titre personnel.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM.G. ALLEGRE	Neuro-Chirurgie
V. BANSSILLON	Anesthésiologie
M. BETHENOD	Pédiatrie
C. BOURRAT	Neurologie
F. CHARVET	Gynécologie-Obstétrique
J. COURJON	Neuro-psychiatrie
A. FREDERICH	Pharmacologie
F. FREYCON	Pédiatrie
A. GOUTELLE	Neurochirurgie
J.C. KALB	Pneumo-Phtisiologie
B. LAHNECHE	Biophysique
P. MARION	Chirurgie générale
P. MIKAELOFF	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mle N. MOREAU	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
Fr. de MOURGUES	Stomatologie
J.P. NEIDHARDT	Anatomie et Organogénèse (Option Clinique)
Mme A. PINET	Electro-Radiologie
J.P. REBOUD	Biochimie
J. TOURNIAIRE	Endocrinologie
J. VEDRINNE	Médecine Légale et Toxicologie
J.L. VAUZELLE	Anatomie Pathologique
P. VINCENT	Bactériologie, Parasitologie, Virologie

PROFESSEUR AGREGE

J. SCHNEPP	Orthopédie
------------	------------

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Monsieur le Professeur G. GUILLEMIN,

Assesseurs : Monsieur le Professeur M. PLAUCHU,
Monsieur le Professeur Agrégé A. MICHEL,
Monsieur le Professeur Agrégé V. BANSSILLON.

A MA FEMME

*qui a suivi toutes les étapes de ce travail,
Qu'elle veuille trouver ici l'assurance de mon amour.*

A MON PERE,

*pour l'exemple qu'il a su me donner, pour son esprit compréhensif.
Il fut pour moi, plus qu'un père, un ami.
Puisse-t-il trouver dans ces lignes l'aboutissement de ses efforts
et le témoignage de notre affectueuse reconnaissance.*

A MA MERE,

*Nous avons bénéficié de son aide et de son affection.
Qu'elle en soit ici remerciée.*

A MES BEAUX PARENTS,

Ils nous ont accueilli comme leur propre fils.

A mon frère et à mes soeurs,

A mon oncle, à mes tantes,

A mes beaux-frères et belles-soeurs,

A mes neveux et nièces,

A tous mes amis.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur GUILLEMIN,

*à qui nous devons le sujet de notre travail et qui a
bien voulu nous confier une observation personnelle.*

*Nous le remercions ici de son enseignement en l'assurant
de notre respectueuse reconnaissance.*

A NOS JUGES,

Monsieur le Professeur PLAUCHU,

Il a bien voulu accepter de nous juger et nous l'en remercions vivement.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Agrégé MICHEL,

Nous le remercions de l'intérêt qu'il a témoigné lors de l'élaboration de ce travail.

Nous sommes heureux de lui exprimer notre gratitude.

Monsieur le Professeur BANSSILLON,

Nous avons apprécié la qualité de son enseignement. Il a bien voulu faire partie de notre jury.

Nous le remercions de l'intérêt qu'il a bien voulu porter à ce travail.

A Mademoiselle le Docteur EYRAUD,

Elle ne nous a ménagé ni son temps précieux, ni ses conseils éclairés pour l'élaboration de ce travail.

Qu'elle veuille bien accepter nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance.

A Madame le Docteur PANSU,

Elle a contribué avec beaucoup de gentillesse à notre travail.

Très sensible à la confiance qu'elle nous a accordée nous lui témoignons notre profonde reconnaissance.

A tous ceux et celles qui de près ou de loin ont contribué activement à la réalisation et l'achèvement de ce travail.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX,

Anesthésie - Réanimation

Monsieur le Professeur Agrégé DELEUZE,
Madame le Professeur Agrégé ESTANOVE,
Monsieur le Professeur Agrégé MOTTIN.

SAINT-ETIENNE (Clinique Mutualiste)

Monsieur le Docteur REGENT,
Monsieur le Docteur REVIL.

Hôpital de VILLEFRANCHE

Monsieur le Docteur CHASSARD,
Monsieur le Docteur CHAPUT,
Monsieur le Docteur DARROZE,
Monsieur le Docteur DUBOST-PERRET,
Monsieur le Docteur JEGOU.

A tous nos Maîtres dans les Hôpitaux.

PREMIERE PARTIE

INTRODUCTION

HISTORIQUE

La première gastrectomie totale pour ulcère chez l'homme date de 1897 et fut pratiquée par Carl SCHLATTER de ZURICH. Le premier gastrectomisé total pour ulcère fut opéré avec succès par DENNIG en 1918.

Depuis de nombreux chirurgiens ont eu recours à cette intervention grave, qui reste exceptionnelle dans le traitement de la maladie ulcéreuse.

Dans cette thèse, nous présentons un malade gastrectomisé total pour ulcère et suivi pendant une dizaine d'années. Son cas est particulièrement intéressant du fait des complications multiples et lointaines qu'il a présenté après l'intervention dont il a été l'objet. Nous avons étudié avec soin ces complications tant sur le plan clinique que sur le plan para-clinique.

Nous avons en effet constaté chez ce malade, successivement, des troubles hématologiques, nutritionnels, protéïques, phosphocalciques sévères, et l'équipe médico-chirurgicale a eu à traiter une invagination iléo-iléale du montage de sa gastrectomie totale.

Cette observation nous a paru originale du fait de son caractère exceptionnel, puisque nous n'en avons pas observé d'analogues dans la littérature et du fait de son caractère instructif illustrant parfaitement les conséquences cataboliques intenses que peut entraîner dans l'économie corporelle une agastrie (et ceci en dépit de la création chirurgicale d'un "néogastre" au moyen d'une anse en oméga).

La menace de tels désordres s'inscrit comme une des données essentielles dans la prudence avec laquelle l'opérateur doit porter son indication de gastrectomie totale chez l'ulcéreux en sachant bien toutefois qu'il ne peut récuser cette exérèse dans les cas de nécessité :

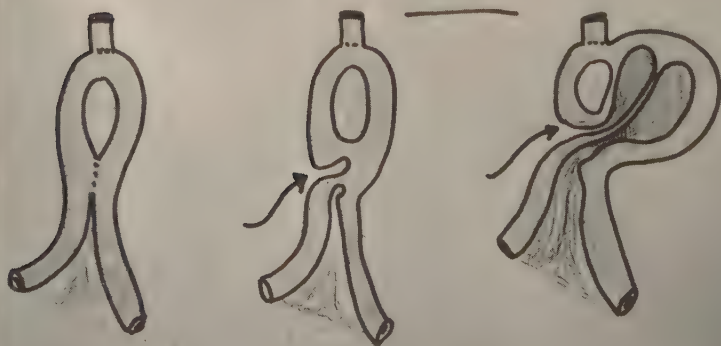
- syndrome de ZOLLINGER-ELLISON,

- aspect pseudo-néoplasique de l'ulcère,
- certaines indications d'ordre technique :
 - . dimension de l'ulcère ou multiplicité des ulcères,
 - . ulcère peptique survenant sur un moignon gastrique très petit,
 - . ulcère mal situé (surtout haut situé).

De toute façon, il importe de suivre scrupuleusement et périodiquement ces amputés digestifs dès leur sortie de l'hôpital et de revenir sans cesse sur l'étude de leur condition nutritionnelle dont la bonne qualité est la meilleure prévention contre des complications du type ci-contre rapporté.



invagination de l'axe spirante dans
le Jejunum jejunostomie



DEUXIEME PARTIE

OBSERVATION RAPPORTEE

Résumé de l'observation rapportée.

Monsieur JM D....., éthylique invétéré et tabagique, a subi une gastrectomie totale pour ulcère le 3 Mai 1961 (Professeur GUILLEMIN).

Suites immédiates simples :

- Reprise de poids de 14 kg en Janvier 1962.
- 1967, anémie de type biermérien.
- Février 1968, fracture spontanée du col du fémur gauche.
Un bilan phosphocalcique pratiqué aux Charpennes (Professeur VIGNON) montre une ostéoporose. Poids : 57 kg.
- Avril 1968, perte pondérale de 10 kg par rapport à Février. Hématémèse et syndrome d'hypertension portale.
- Intervention le 30 Avril 1968.
Découverte d'une invagination iléo-iléale rétrograde sur l'anse efférente du montage de gastrectomie.
- Eviscération post-opératoire.
- Poids Juin 1968 : 43 kg.
- 23 Mars 1970, hospitalisation chez le Professeur M. GIRARD.
Le nouveau bilan phosphocalcique montre une ostéoporose pure et une persistance de la maigreur,
Poids en 1971 : 46 kg.

OBSERVATION

Monsieur JM D..... 62 ans (en 1961) est un éthylique invétéré qui a présenté en 1957 une fracture traumatique du col du fémur à l'âge de 58 ans.

En 1960 débute un syndrome ulcéreux confirmé par les radiographies gastriques qui révèlent la présence d'un double ulcère (petite courbure et

duodénum). Le traitement médical classique de l'affection amène une sédation de la symptomatologie digestive pendant un an. En Avril 1961, le malade est hospitalisé dans le Service du Professeur GUILLEMIN pour un syndrome "hémato-méso-mélanas".

Le 3 Mai 1961, l'intervention est décidée. Les constatations opératoires sont les suivantes.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE

3 Mai 1961

Opérateurs..... Professeur GUILLEMIN

M.S.O.

Docteur BONNIER.

On tombe sur une volumineuse tuméfaction gastrique couverte de fausses membranes, noyée d'oedème qui correspond à un énorme ulcère de l'angulus, térébrant, rétractant à son contact le cardia et le pylore.

Au terme de la libération de la section première du duodénum, enfouie en trois plans (à signaler un petit pancréas annulaire occupant la demi circonférence antérieure de D2) on se rend compte que l'ulcère qui a environ 6 cm de diamètre a creusé un cratère pancréatique d'où l'on voit sourdre à plusieurs endroits le liquide pancréatique.

Chez ce malade qui saigne, et devant de telles lésions, il n'y a pas d'autre solution qu'une gastrectomie totale.

Gastrectomie totale avec splénectomie, une anse est montée trans-mésocolique.

Anastomose oeso-jéjunale termino-latérale, deux plans points séparés.

Sonde de Lévine en place.

Jéjuno-jéjunostomie points séparés au pied de l'anse.

Le malade sera mis à l'anti-enzyme étant donné les constatations faites au point de vue pancréatique et le syndrome hémorragique.

PIECE

Enorme perte de substance antrale, correspondant exactement à son insertion au pourtour du cratère pancréatique.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE CONFIRME QU'IL S'AGIT BIEN D'UNE LESION ULCEREUSE

Examen du 4 Mai 1961. Monsieur JM D.....

La muqueuse gastrique en bordure de l'ulcère présente des lésions certaines, hyperplasie et augmentation d'épaisseur considérable de la muqueuse ;

les cryptes glandulaires mucipares de la surface, et surtout les glandes gastriques de la profondeur, en section transversale présentent groupées en formations de voisinage et lobulées surtout une distension modérée de toutes leurs lumières, aboutissant à un véritable kyste, soit isolé, soit adénomateux ; cette lésion qui traduit l'hypersécrétion de sucs gastriques a été décrite comme substratum de l'hypergastrie.

Il existe une gastrite inflammatoire surajoutée avec état congestif vaso-dilatation, infiltration lymphoplasmocytaire du tissu conjonctif interglandulaire. On doit noter l'hypergastrie diffuse, la sclérose partielle de la musculaire-muqueuse qui émet en certains points, dans la profondeur de la musculature des massifs pseudo-myomateux.

La sous-muqueuse est congestive, présentant des capillaires sanguins distendus, des veines distendues, et tout à côté des lésions artérielles, notamment des pédicules avec endartérite oblitérante et hyalinisation des grosses artères, au voisinage de veines restées perméables, ces lésions artérielles de pédiculite ont été signalées dans l'ulcère de l'estomac.

Professeur GUICHARD.

Les suites opératoires ont été simples en dehors d'une petite fistule digestive rapidement tarie.

En Janvier 1962, le malade est revu à la consultation, il a repris 14 kg. Il ne présente aucun trouble digestif.

Aucune des prescriptions diététiques ou médicamenteuses conseillées au malade ne seront suivies, jusqu'en Décembre 1967 date à laquelle il est soigné avec succès pour une anémie hyperchrome et mégaloblastique à 3.210.000 globules rouges et V.G. à 1,23 sans troubles digestifs.

En Février 1968, il est de nouveau hospitalisé pour des douleurs de la hanche gauche apparues brutalement, accompagnées d'une impotence fonctionnelle totale pendant trois jours, puis majorées à la marche et calmées par le repos, irradiant vers le genou ; à l'inspection, on peut noter un empâttement assez net de la région inguinale. Il n'existe pas de douleurs vertébrales ni de douleurs à la pression des os longs, mais seulement une limitation de l'élévation-abduction de la hanche gauche.

Les radiographies du bassin ont révélé :

- une fracture transcervicale engrenée sans signes radiologiques de malignité ;
- une bonne cicatrisation de l'ancienne fracture.

L'hypothèse d'une métastase osseuse d'un néoplasme thyroïdien ou

prostatique est éliminée par la clinique. Les biopsies gastriques sont revues, confirmant une nouvelle fois la nature ulcéreuse de la lésion.

Un bilan biologique phosphocalcique est pratiqué dans le Service du Professeur VIGNON, fin Février 1968.

L'examen radiologique montre :

- sur la colonne vertébrale une arthrose dorso-lombaire banale et des vertèbres un peu claires et cernées sans tassement ;
- les corticales fémorales sont amincies et irrégulières, le rapport cortico-diaphysaire

$$\left(\begin{array}{cc} 5,37,10 & = & 6,35,7 \\ \left\{ \begin{array}{c} D \\ G \end{array} \right\} & & \end{array} \right) & 0,40$$

soit très inférieur à la normale (0,50).



1968

Fracture spontanée
du col du fémur.



1970

Rapport cortico-diaphy-
saire.



1970

Les examens biologiques pratiqués chez le Professeur VIGNON ont montré :

Malade : JM D.....

Prélèvement du	<u>4.3.68</u>	<u>5.3.68</u>	<u>6.3.68</u>	<u>Moyennes</u>
CaS	95	93	93	93,7
PS	33	33	32	32,7
CrS	10	9	9	9,7
Débit minute	0,62	0,41	0,62	

Clearance Créatinine : 68,2 ml/minute (Normal $\pm$ 20)

Clearance Calcium : 69,7 ml/minute (Normal 0,2 à 8)

Clearance Phosphore : 96,4 ml/minute (Normal 5 à 15)

$\frac{C \text{ Ca}}{C \text{ Cr}}$	0,007	0,004	0,005	0,005
	(Normal = 0,005)			

$\frac{CP}{C \text{ Cr}}$	0,16	0,055	0,078	0,09
	(Normal = 0,10)			

TRP	84	94,5	96,4	91
	(Normal = 90 %)			

PEI	+ 0,04	+ 0,056	- 0,03	- 0,015
	(Normal = $\pm$ 0,09)			

Ca E	0,68	0,39	0,50	0,52
	Pour 1.000 ml Filtrat glomérulaire.			
	(Normal = 0,5 à 2)			

PE	3,09	1,64	2,50	2,41
	Pour 1.000 ml Filtrat glomérulaire			
	(Normal = 2 à 8)			

Phosphatases alcalines : 4 et 5,5 U.B.

Calcémie et phosphorémie normales. Clearances de la créatinine un peu basses en raison de l'âge. Clearances du calcium très réduites. Clearances du phosphore normales.

(Docteur PANSU)

Malade : JM D.....

Prélèvement du 8 Mars 1968

PERFUSION CALCIQUE

Nombre d'ampoules = 7 Ampoules = 616 mg.

	<u>CALCEMIE</u>	<u>PHOSPHOREMIE</u>
A jeun	93	32
3 heures après (fin de perfusion)	119	34
6 heures après	105	33
Calciurie %.	265/24 h + 210	Ca U avant = 60
Phosphaturie %.	130/24 h	P U avant = 419
Hydroxyprolinurie	19,7/24 h	
	Calcium excrété = 210 mg	
	Calcium retenu = 406 mg - 56 %	

Réponse parathyroïdienne modérée : la phosphorémie s'élève peu mais la phosphaturie baisse beaucoup.

Rétention calcique importante pour une ostéoporose qui permet de penser que la carence calcique s'accompagnera d'une ostéïdose.

(Docteur PANSU)

Malade : JM D.....

Prélèvement du 8 Mars 1968

PERFUSION CALCIQUE

Nombre d'ampoules = 7 ampoules.

	<u>CALCEMIE</u>	<u>PHOSPHOREMIE</u>
A jeun	93	32
3 heures après (fin de perfusion)	119	34
6 heures après	105	33
Calciurie %.	263/24 h 265	Avant 53
Phosphaturie %.	130/24 h 130	Excrété 212 - 34,4 %
		P U - 289

Fixation osseuse importante pour un homme de cet âge.

Flèche d'hypercalcémie peu élevée.

Flèche d'hyperphosphorémie peu élevée.

Ostéoïdose possible.

(Docteur PANSU)

Malade : JM D.....

Prélèvement du 7 Mars 1968

TEST AU LACTOSE + 500 mg Ca per os

	<u>GLYCEMIE</u>	<u>CALCEMIE</u>
A jeun	0,88	93
1 heure après	1,74	100
2 heures après	1,14	99
3 heures après	0,88	98
Glycosurie	0	

Absorption du lactose satisfaisante.

Pas d'intolérance.

Bonne absorption du calcium

(Docteur PANSU)

Malade : JM D.....

Prélèvement du 27 Février 1968

BILANS

Calcium ingéré	337 mg	(Normal = Supérieur à 700 mg)
Calcium urinaire	53 mg	
Calcium fécal	600 mg	
Bilan calcique	- 316 mg	

Phosphore ingéré	388 mg	(Normal = Supérieur à 900 mg)
Phosphore urinaire	419 mg	
Phosphore fécal	384 mg	
Bilan phosphoré	- 415 mg	

Azote absorbé	4,01 g	(Normal = Supérieur à 6 g)
Azote urinaire	5,56 g	
Azote fécal	0,40	
Bilan azoté	- 1,75	

Bilans très négatifs en raison d'un apport de calcium de phosphore et d'azote inférieur de moitié aux taux normaux.

L'élimination fécale du phosphore est normale, l'élimination fécale du calcium est nettement augmentée.

(Docteur PANSU)

Au terme de ce bilan, Madame le Docteur PANSU conclut à :
une hypocalcémie avec hypocalciurie et élévation discrète des phosphatases alcalines (Normal = 3 UB).

La phosphorémie normale, le taux normal du T.R.P. (taux de réabsorption du phosphore) suggèrent qu'il n'existe pas de carence majeure en vitamine D.

Les tests d'absorption montrent : une absorption normale du lactose, des bilans calcique, phosphoré et azoté très négatifs en raison d'un apport alimentaire très faible, et d'une excrétion intestinale élevée.

La biopsie confirme l'ostéoporose discrète avec réaction ostéoclastique visible sans ostéoïdose.

Entre deux corticales d'épaisseur normale (550 μ s environ), criblées par de volumineux canaux de Havers sièges d'un remaniement ostéoclastique actif, le réseau spongieux est un peu grêle, fait de travées étroites bien anastomosées. La masse osseuse à 15,2 % témoigne d'une discrète raréfaction du spongieux. Il n'y a ni ostéoïdose, ni hyperostéoblastose mais d'assez nombreuses lacunes d'Howship tapissées de fibrose encochant 9,3 % des surfaces osseuses.

Donc raréfaction osseuse très modérée avec ostéoclasie assez nettement accrue. (Dr P. MEUNIER)

En conclusion de ce bilan, on admet l'existence d'un petit syndrome de malabsorption après gastrectomie avec anémie (modérée à cette époque) du calcium, du phosphore et de l'azote, responsables de l'ostéoporose. Pas de signes de carence en vitamine D sans doute en raison de l'absence de diarrhée et d'une insolation normale.

On entreprend alors un traitement associant calcithérapie, actiphos et anabolisants. Ce bilan phosphocalcique sera complété par l'étude de l'absorption des sucres qui est normale.

Malade : JM D.....

Prélèvement du 5 Mars 1968

HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE + 500 mg Ca per os

	<u>GLYCEMIE</u>	<u>CALCEMIE</u>
A jeun	0,88	93
1 heure après	2,37	93
2 heures après	1,74	95,5
3 heures après	1,30	94
Glycosurie	0	
Calciurie %.	146 → 7	Calciurie 24 heures 73
Phosphaturie %.	450	Phosphaturie 24 heures 225

Flèche d'hyperglycémie provoquée très élevée comme il est classique chez les gastrectomisés.

Absorption calcique faible.

Le transit digestif est apparemment normal voire ralenti.

La numération est la suivante

GR	4 millions	V.G. 1,06	Hb : 13,5
GB	6.800		

Un myélogramme pratiqué aux Charpennes montre une moelle riche surtout granulueuse, ni plasmocytose, ni cellules néoplasiques.

Un dosage de la vitamine B₁₂ dans le sérum sanguin en révèle un taux très élevé. Rappelons qu'il a eu de la vitaminothérapie B₁₂, quelques mois auparavant, 3.630 µg/ml.

D L méthionine	8,94 µg/ml
Fer Sérique	85 µg/100 ml
Coefficient de saturation	31 %
I.B.C.	270 µg/100 ml

Le ionogramme sanguin est normal.
Les tests hépatiques sont normaux.

La prothrombine est à 84 %

Les protéïnes sanguines totales sont à 68,5

Sérine 34,5

Globuline 34,0

La radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire montre un infiltrat du sommet droit, mais les cultures et l'inoculation au cobaye ne montrent pas de B.K.

24 Avril 1968, le malade qui continue à boire gaillardement et qui a maigri de 10 kg en deux mois est de nouveau hospitalisé pour une hémartémèse d'apparition brutale, sans choc hémorragique, mais on a la surprise de constater dans le service en deux jours, l'apparition d'une tuméfaction de l'hypocondre gauche et d'une circulation collatérale qui évoque l'hypothèse d'un syndrome d'hypertension portale. Une sonde de Blackmore est posée. L'aspiration digestive ramène du liquide intestinal en quantité importante. Une radiographie de l'abdomen sans préparation révèle une énorme anse distendue.

Après un bilan de coagulation normal, l'indication opératoire est posée, avec le diagnostic de syndrome occlusif.

On a alors la surprise de constater une invagination iléo-iléale.

30 Avril 1968

Docteur SPAY

COMPTE RENDU OPERATOIRE

Le malade a subi, il y a 7 ans, une gastrectomie totale pour ulcère.

Il revient dans le Service pour hémorragie digestive d'une importance modérée avec une masse de l'hypocondre gauche qui ressemble à une rate. Dans ces conditions, on tente sous télévision une splénoportographie et l'on s'aperçoit qu'on imprègne en fait une anse grêle qui paraît volvulée. Quelques gorgées de baryte prouvent l'excellente valeur de l'anastomose oeso-jéjunale.

Dans ces conditions, on se décide pour une laparotomie exploratrice qui se réalise le jour même.

On a la surprise de constater qu'il s'agit d'une invagination iléo-iléale rétrograde de l'anse efférente du montage de gastrectomie totale. La désinvagination est impossible. On ouvre alors la face antérieure de la jéjuno-jéjunostomie ce qui permet d'extérioriser et de réséquer l'invagination.

Suture bout à bout reconstituant l'anse efférente.

Fermeture de la jéjunostomie.

Une tuile sous-hépatique.

Les suites opératoires ont été simples sur le plan général et digestif, mais localement, le malade a présenté une éviscération peu importante qui fut traitée et guérie par autogreffe.

En Mars 1970, le malade est revu à l'occasion d'une éventration médiane importante (il a été opéré entre temps d'une double cataracte) : il est hospitalisé dans le Service du Professeur M. GIRARD. Il se plaint de douleurs du genou et de la cheville gauche survenant la nuit et après effort et l'obligeant à marcher avec une canne.

L'anorexie est importante. Il existe des douleurs post-prandiales, survenant 10 minutes après les repas.

Une nouvelle mise au point de la situation de ce malade est faite :

- son éthylisme ne s'est pas amendé, les tests hépatiques commencent à se positiver :

Mac Lagan	1,3
Kunkel	5,9
Hanger	0
Prothrombine	88
Bilirubine totale	5,5
Phosphatases alcalines	Normales
Transaminases	Normales
Protéïnes sanguines	72
Albumine	46
Globuline	26
	1,77

L'électrophorèse des protéïnes révèle une légère diminution des albumines et des bêta-globulines, et une augmentation importante des alpha-2 globulines.

- le malade reste toujours aussi maigre.

L'examen coprologique fonctionnel des selles révèle : une absence totale de digestion pepsinique des protides et une fonction trypsinique et lipasique probablement normale.

les numérations formules sont les suivantes :

	<u>24 Mars 1970</u>	<u>4 Mai 1970</u>
Globules Rouges	3.240.000	3.330.000
Globules Blancs	5.800	5.500
Hémoglobine	11,5	12,1
Valeur Globulaire	1,09	1,11
Plaquettes	240.000	230.000
Polynucléaires		
Neutrophiles	51	46
Eosinophiles	1	5
Basophiles	0	0
Lymphocytes	47	15
Moyens mononucléaires	1	30
Monocytes	1	4

- Le dosage de la vitamine B₁₂ est à 75 microgrammes, il existerait une carence en acide folique :

dans le sérum	2,1 µg/ml	} Méthode de HOFFBRAND
dans le sang total	33,3 µg/ml	
dans les Globules Rouges	88,7 µg/ml	

- Fer Sérique 55 µg/100 ml
- I.B.C. 140 µg/100 ml
- Coefficient de Saturation 39 %

Les radiographies du squelette donnent les résultats suivants :

- les os longs se caractérisent par une corticale amincie, un aspect fibreux de la médullaire, une certaine ostéoporose épiphysaire. On ne voit pas de déformation, pas d'incurvation des os. On ne voit pas non plus sur le bassin de pseudo-fractures de Looser-Milkman.
En revanche, on constate les séquelles de fractures cervico-trochantériennes des deux fémurs.
- au thorax, séquelles de fractures de la 9ème côte gauche, aspect décalcifié du gril costal, laissant apparaître de façon très visible la trame pulmonaire.
- La calcémie est à 87 mg.
- La phosphorémie à 42 mg.
- La phosphaturie : 240 mg/litre soit 192 mg/24 h.
- La calciurie : 22 mg/litre.

Une nouvelle biopsie osseuse révèle un aspect d'ostéoporose pure.

26 Mai 1970

Docteur MEUNIER

H.E.H. Pavillon E

Sous une corticale de 800 microns, les travées du spongieux sont assez nombreuses, mais grêles, rubanées, mal anastomosées et la masse osseuse est basse à 13,1 %. Pas de bordure ostéoïde. Les foyers d'ostéoclasie intéressant 4,8 % des bords trabéculaires.

En somme : aspect d'ostéoporose pure avec discrète hyperostéoclastose. Une première biopsie osseuse avait été pratiquée en Février 1968 et montrait une masse osseuse à 15,2 % et une très nette hyperostéoclastose (S R 9,3 %).

Il n'y avait pas de bordures ostéoïdes, et l'aspect était celui d'une ostéoporose avec résorption accrue, mais n'évoquait pas non plus à cette époque l'ostéomalacie.

Enfin est découverte une diminution de la valeur fonctionnelle rénale :

Clearance de l'urée : 28 ml

Urée urinaire : 4 g/litre,

obligeant à garder une certaine prudence dans l'administration de la vitamine D.

TROISIEME PARTIE

ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE

Nous voudrions dans ce chapitre, essayer de retrouver les chaînons physiopathologiques des complications de notre malade, Monsieur JM D....., afin de rappeler les lois absolument nécessaires de leur prophylaxie.

Chez ce gastrectomisé total pour ulcère, grand éthylique, nous avons pu constater quatre grands types de troubles :

- des troubles carentiels protidiques,
- des troubles carentiels calciques,
- des troubles hématologiques,
- des complications "mécaniques" locales.

A - LES TROUBLES CARENTIELS PROTIDIQUES

Ils furent attestés sur des signes cliniques et paracliniques.

a) La perte de poids

Hormis la phase post-opératoire immédiate où il prit 14 kg en quelques mois, Monsieur JM D..... pesa, semble-t-il, constamment aux alentours de 45 kg.

b) L'ostéoporose

Radiologiquement constatée dès 1961, elle fut confirmée par les deux biopsies osseuses de 1968 et 1970.

c) L'invagination

D'une manière hypothétique, cette complication mécanique, rare, peut être classée dans ce chapitre des troubles carentiels protidiques. On sait, en effet, que, dans les phénomènes de dénutrition, les tissus perdent une partie de leur masse cellulaire active au profit d'une augmentation de leur eau totale ; on peut supposer donc que l'existence d'une paroi digestive gonflée d'eau ait pu faciliter au cours des hasards du péristaltisme, la formation d'un collet d'invagination.

d) L'éviscération

Il est fort probable que l'éviscération aiguë post-opératoire, faillite du processus normal de cicatrisation, soit facilitée ou aggravée par les conditions biologiques de sa survenue ; la dénutrition est vraisemblablement l'un des facteurs favorisants, comme l'a montrée l'étude du Docteur A.J.D. MICHEL et collaborateurs, portant sur 3.350 laparotomies compliquées de 21 éviscération. Et en tout cas, elle aggrave sûrement le pronostic de l'affection.

e) Les protéines de l'organisme

Rappelons en quelques données numériques

	FEVRIER 1968	MARS 1968	JUILLET 1968	MARS 1970	MAI 1970
Protéines Totales	68,5 g	64,5 g	31	39	43,5
Sérine	34,5	32			
Fibrinogène		3,66 g			
Prothrombine	84 %	86 %			80 %
I.B.C. (sidérophylle)	270 µg/100				140µg /100
Hémoglobine	13,2g/100cc	13,2g/100cc	8,7 g/100 cc	11,5 g	12,2 g
Numération (Globules Rouges	4.140.000	4.490.000 ^x		3.240.000	3.820.000

^x Avant hématémèse et après transfusion.

Les taux de :

- protidémie totale et de sérine sont diminués ou au mieux à des taux "normaux bas" ;
- Il est assez difficile de juger la valeur des résultats de l'hémoglobine, qui eux aussi révèlent des chiffres inférieurs à la normale, car nous n'avons pas assez de renseignements concernant l'existence éventuelle d'hémorragies digestives concomitantes, et les thérapeutiques anti-anémiques qui ont pu être administrées.
- L'I.B.C. de 1970 qui s'accompagnait d'un fer sérique bas et d'un coefficient de saturation normal traduit peut être une diminution de la sidérophylle.

- Fibrinogène et prothrombine doivent être considérés comme normaux.

N.B. Cet état de carence protidique a peut-être pu favoriser une tuberculose pulmonaire qui n'a jamais été prouvée. De toutes façons, l'image radiologique thoracique constatée en 1968 était de type cicatriciel.

B - LES TROUBLES DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

Ils eurent leur traduction clinique, radiologique (fractures pathologiques multiples) et biochimique, l'ensemble du bilan ayant permis de conclure à l'existence de troubles de l'absorption du calcium et ceux-ci durent être très importants puisqu'on sait que la décalcification chimique des os ne devient perceptible qu'après une perte de 30 %, et manifeste après une perte de 50 %.

C - LES TROUBLES HEMATOLOGIQUES

Ils subiront diverses variations tout au long de l'évolution clinique de notre malade.

	DECEMBRE 1967	FEVRIER 1968		AVRIL 1968	JUILLET 1968	MAI 1970
Hb		13,2		13,2	8,7	12,1
N. des GR		4.140.000		3.660.000	3.500.000	3.320.000
V.G.		0,99		1,12	0,78	1,11
Taux de B ₁₂		Très élevé				
Fer Sérique		85µg/100cc				55µg/100cc
I.B.C.		270µg/100cc				140µg/100cc
Coefficient de saturation		31 %				39 %
Acide folique						carence
Evènement intéressant			Héma- té- mèse			
Traitement reçu	B ₁₂	B ₁₂ 1000 γ pdt 8 jours Sang 21.250		B ₁₂ 1000 γ pdt 40 j. Sang		

Nous pouvons admettre que Monsieur JM D....., a présenté successivement :

- une anémie hyperchrome macrocytaire - Décembre 1967.
(médullogramme non pratiqué),
- une numération sanguine des globules rouges normale - Février 1968.
- une anémie franchement hypochrome - Juillet 1968.
(numération qui fut une "résultante" des hémorragies digestives présentes par le malade, des traitements reçus - sang et B₁₂ - de la nouvelle agression opératoire.....
- une nouvelle tendance à l'hyperchromie en Mai 1970.

D - COMPLICATIONS "MECANIQUES" LOCALES

Le syndrome d'hypertension portale présenté par ce malade lors de son invagination iléo-iléale, qui dut bloquer la circulation porte, mérite d'être noté en raison de son originalité.

LA PHYSIOPATHOLOGIE DE CES COMPLICATIONS

Elle est à rechercher :

- Dans les conséquences des actes chirurgicaux pratiqués chez ce malade :
(gastrectomie totale, double vagotomie, exclusion duodénale, résection du grêle), actes chirurgicaux dont les effets furent probablement majorés par l'éthylisme et le tabagisme de Monsieur JM D.....

L'AGASTRIE et les conséquences inéluctables de la suppression des fonctions gastriques dans l'Economie corporelle.

Nous ne reviendrons pas sur la physiologie de l'estomac. Nous dirons que :

- a) dans la genèse des troubles carentiels protidiques, on peut concevoir que la gastrectomie totale pratiquée chez notre malade fut peut-être responsable :
 - d'une moins bonne digestibilité des protides, en raison de la perte de la fonction de brassage et de la fonction pepsique, attestée dans notre observation par la présence d'une créatorrhée,
 - et d'un retard, voire d'une diminution de l'absorption protidique, d'autant plus que cette gastrectomie fut complétée, lors de la deuxième intervention, par une résection du grêle dont nous ignorons la longueur exacte.

Par contre, la double vagotomie n'eut chez Monsieur JM D..... aucun retentissement :

- sur la sécrétion pancréatique, à priori demeurée normale (de même d'ailleurs que la fonction biliaire) si l'on considère les données de l'examen coprologique fonctionnel,
- et sur la motricité du grêle (il ne fut jamais constaté de syndrome diarrhéique. Le transit était même plutôt ralenti.

- b) des troubles carenciels calciques peuvent avoir été favorisés par la disparition de l'acidité gastrique et aussi par l'exclusion du circuit duodénal (zone privilégiée de l'absorption calcique comme le pense BORDIER).
- c) dans le genèse des troubles hématologiques, l'anémie hyperchrome macrocytaire constatée 6-7 ans après la première intervention s'expliquerait assez aisément par la suppression du facteur anti-anémique intrinsèque et d'ailleurs elle fut remarquablement corrigée par la seule vitamine B₁₂.

On peut imputer le passage à l'hypochromie à plusieurs facteurs :

- hémorragies digestives ayant précédé son installation ;
 - mauvaise assimilation du fer mal ionisé du fait de la disparition de l'acidité gastrique.
- d) en fait, s'il est très probable que tous les facteurs envisagés ci-dessus, aient joué un rôle non négligeable dans le déterminisme des troubles carenciels observés chez notre malade, nous pensons trouver la raison essentielle de ces carences dans la perte de la fonction de réservoir de l'estomac : en effet, du fait de la suppression de cette dernière, la sensation de satiété est très vite atteinte dès le moindre apport d'aliments, et apparaissent probablement, des perturbations encore mal expliquées dans les mécanismes physiologiques de la faim.

Tous phénomènes aboutissant à une restriction importante de la prise alimentaire et donc très rapidement à une sous-alimentation. BONFILS et TREMOLIERES démontrèrent que la perte de poids du gastrectomisé est sous la dépendance de cette dernière.

N.B. Le montage de l'anse en ω visant à créer une sorte de "Néogastre" n'est que palliatif et bien insuffisant pour compenser les perturbations secondaires à l'agastrie : dépourvu d'acide chlorhydrique et de pepsine, dépourvu de sphincter, peut-être limite-t-il tout au plus la sensation de satiété.

Quoi qu'il en soit, la diminution considérable de l'apport alimentaire qui va suivre la gastrectomie totale, impose l'impérieuse nécessité de recommandations, prescriptions et surveillance diététique rigoureuse.

Or, nous nous sommes rendus compte au cours des consultations et hospitalisations successives où nous avons revu Monsieur JM D....., que ce dernier n'a jamais suivi les modalités d'alimentation que nous lui avions conseillées.

L'apport alimentaire fut donc des plus réduits et l'on imagine aisément alors l'installation des diverses carences d'apport protidiques et calciques (attestées par les bilans azoté et phospho-calcique négatifs) et ferriques.

Cette sous-alimentation fut encore aggravée par l'éthylisme chronique de Monsieur JM D..... et si ses tests hépatiques ne furent constatés positifs qu'en 1970, il n'en demeure pas moins vraisemblable que cette intoxication alcoolique au long cours dut s'accompagner d'anorexie (aggravant encore la dénutrition) et de perturbations anaboliques protidiques, hépatiques, comme le laisseraient d'ailleurs penser les taux bas de sérine, et peut-être de sidérophylline.

L'ostéoporose elle-même existait probablement déjà en 1961, au moment de la gastrectomie totale, chez cet homme qui avait alors 62 ans.

QUATRIEME PARTIE

ETUDE COMPARATIVE

Fréquence des complications lointaines et multiples des gastrectomies totales pour ulcère dans les observations de la littérature.

Nous avons colligé 176 observations de gastrectomie totale pour ulcère.

Nous n'en avons retenu que 100, les autres sont trop imprécises ou manquent de recul évolutif.

Les chiffres donnés ne constituent qu'un essai de statistique.

I - LES OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE

N° de l'observation.	Chirurgien Date de l'Article	Date de l'opération Age du malade	Recul	Etat de Santé
1	<u>DENING</u> 1947	1918	8 ans	<u>Anémie</u>
2	<u>ENDERLEIN</u> par <u>Mc Donald.</u> 1920	1919	-	A repris 16 kg et son travail de déménageur.
3	<u>PAUCHET</u> 1921	1919	2 ans	A pris 11 kg - va très bien - utilisation insuffisante des graisses à l'examen coprologique constipation.
4	<u>LOBENHOFFER</u> 1922	autour de 1922	4 ans	Nouveau syndrome douloureux au bout de 4 ans - <u>anémie</u> au bout de 6 ans.
5	<u>HABERER</u> (<u>BERESOW</u>)	1925	6 ans	Bon état pendant 6 ans. Décès par tuberculose pulmonaire.
6	<u>JUDINE</u> 1930	24 Mai 1929	1 an	Ethylisme très important. Bon état par ailleurs.....
7	<u>ROEDER</u> 1933	Avril 1932 (50 ans)	3 mois	Va bien - 3 repas par jour - pas de régime.
8		18 Aout 1936 (56 ans)	2 ans et 1 mois.	Bonne santé - R.A.S.
9	<u>GOTO</u> 1940	2 Mars 1937	9 mois	Mort d'une affection chirurgicale.

N° de l'observation.	Chirurgien Date de l'Article	Date de l'opération Age du malade.	Recul	Etat de Santé
10	<u>SMITHWICK</u> 1947	1926	3 ans et 2 mois	Au bout de 3 ans et 2 mois, trouble du métabolisme des graisses, <u>anémie imprécisée mais non mégaloblastique</u> - <u>Troubles du métabolisme glucidique à l'H.G.P.</u>
11		1943	2 ans	<u>Anémie.</u>
12	<u>SANTY</u> 1943-1944	1er Avril 1936 (47 ans)	7 ans	A partir de Juin 1939, <u>anémie progressive</u> . <u>Mort d'une anémie à 1.500.000 Globules Rouges.</u>
13		31 Juillet 1942 (45 ans)	17 mois	<u>A repris du poids</u> . Va bien. 3 repas par jour - a été obligé de faire des petites dilatations à la sonde.
14	<u>SANTY</u> 1943-1944	8 Mai 1943 (62 ans)	7 mois	Bonne santé - sténose de la bouche anastomotique. Les infiltrations splanchniques ont été efficaces.
15	(MAYO) <u>WEIR</u> par <u>Mc Donald</u>	1937	8 ans	<u>Anémie.</u>
16	<u>RANSOM</u> par <u>Mc Donald</u> 1947	1941	5 ans	<u>Anémie.</u>
17	<u>DUBARRY</u> 1960	1942 (54 ans)	6 ans	Allait très bien jusqu'en 1947. <u>Avait repris du poids</u> malgré les restrictions de l'époque. Reprise de son travail. <u>Anémie de Biermer 1948.</u>

N° de l'observation.	Chirurgien Date de l'Article	Date de l'opération Age du malade.	Recul	Etat de Santé
18	<u>LEFEVRE</u> 1947	1942 (46 ans)	5 ans	Bonne santé.
19		1942 (58 ans)	5 ans	Bonne santé.
20		1942 (47 ans)	5 ans	Bonne santé.
21		1943 (48 ans)	4 ans	Bonne santé.
22		1943 (50 ans)	2 ans	Mort au bout de deux ans d'une complication chirurgicale (?)
23		1943 (62 ans)	4 ans	Bonne santé en 1947.
24	<u>MAC DONALD</u> 1947	1943 (41 ans)	2 ans	Anémie hyperchrome macrocytaire au bout de deux ans.
25	<u>VERNEJOUL</u> 1948-1958	1944 (57 ans)	4 ans	Bonne santé - a repris 8 kg.
		1944 (40 ans)		Mort par désunion des sutures.
27		1944 (48 ans)	4 ans	Excellente santé.
28		1947 (49 ans)	1 an	Bonne santé.

N° de l'observation.	Chirurgical Date de l'Article	Date de l'opération Age du malade	Recul	Etat de santé
29	<u>VERNEJOUL</u> <u>1948-1958</u>	1945 (48 ans)	3 ans	Bonne santé.
30		1945 (61 ans)	3 ans	Bonne santé.
31		1946 (42 ans)	2 ans	Bonne santé - mais très désagréables régurgitations acides.
32		1947	1 an	Quelques régurgitations acides. Bonne santé.
33		1947	1 an	Très bonne santé - ne souffre plus. Aucun trouble fonctionnel.
34		1955 (45 ans)	3 ans	Fin 1955 reprend son travail - a repris 8 kg. Syndrome du petit estomac. <u>Protéides totaux 75 g</u> - Sérines 31,90 g <u>Globulines 43,10 g.</u> Va très bien en 1957.
35	<u>JONES</u> <u>1945</u>	autour de 1945	-	Bonne santé mais <u>protéines sériques à 59 et 60.</u>
36	-	-	-	Bonne santé - <u>protéines sériques à 55 et 48.</u>
37	<u>GADRAT</u> <u>1958</u>	1948 (54 ans)	9 ans	<u>Anémie de Biermer au bout de 6 ans et demi. Bon état ensuite. Protidémie 62 g %.</u> <u>Fer sérique 46 - en 1957, état satisfaisant.</u>

N° de l'observation.	Chirurgien Date de l'Article	Date de l'opération Age du malade.	Recul	Etat de santé
38	<u>SCHUBERTH</u> 1950	17 Février 1949	19 mois	<u>A repris 20 kg</u> - Va très bien. Régime normal.
39		30 Aout 1949	1 an	Bonne santé - Protéines sériques à 61 - <u>A repris du poids</u> - Régime normal.
40	<u>REGENS-BURGER</u> 1958	18 Janvier 1951 (64 ans)	6 ans	Anémie à 1.160.000 Globules Rouges. <u>Hémoglobine 23 %</u> (1956) - Poids 42 kg Va très bien après traitement en 1957
41		21 Aout 1953 (64 ans)	4 ans	Numération formule en 1957 : Globules Rouges : <u>3.620.000</u> - <u>A repris 10 kg.</u>
42	<u>REGENS-BURGER</u> 1958	3 Janvier 1956 (55 ans)	1 an	Numération formule en 1957 : Globules Rouges : 3.750.000
43	<u>BRAASCH</u> <u>CAIN</u> <u>PRIESTLEY</u> 1955	autour de 1955		Décès post-opératoire.
44		-		Décès post-opératoire.
45		-		Décès post-opératoire.
46			5 ans	<u>Anémie pernicieuse</u> } Troubles digestifs. Difficultés à
47			5 ans	<u>Anémie pernicieuse</u> } maintenir leur poids et à conserver
48			5 ans	<u>Anémie indéterminée</u> } leurs forces.

N° de l'observation	Chirurgien Date de l'Article	Date de l'opération Age du malade.	Recul	Etat de santé
49	<u>ASBURY</u> <u>1964</u>	autour de 1955		Problèmes nutritionnels pendant 2 ans.
50	<u>BALINT</u> <u>1958</u>	Octobre 1951 (42 ans)	6 ans	<u>Tuberculose pulmonaire</u> réagissant mal aux antibiotiques, 4 ans et 4 mois plus tard.
51		1953 (47 ans)	4 ans	Bon état mais <u>perte de poids</u> - Hémoglobine 90 %. Fait son travail à la maison.
52		1953 (31 ans)	4 ans	Brûlures d'estomac, vomissements bilieux, anorexie - peut travailler (perdit du poids jusqu'en 56 puis stationnaire).
53		1953 (52 ans)	Peu de recul. Il déménage.	Vomissements bilieux - <u>Perte de poids</u> .
54		1953 (71 ans)	3 ans et demi.	<u>A repris du poids</u> et est en excellente santé 3 ans et demi plus tard. Régime normal
55		1954 (47 ans)	3 ans	<u>Anémie ferriprive</u> - Poids stationnaire.
56		1955 (23 ans)	2 ans	<u>Stéatorrhée</u> très sévère dans les suites post-opératoires - <u>A repris du poids</u> 2 ans après.
57		1955 (38 ans)	2 ans	Excellente santé en 1957 - Régime normal - <u>A repris du poids</u> - Travaille.

N° de l'observation	Chirurgien Date de l'Article	Date de l'opération Age du Malade.	Recul	Etat de santé
58	<u>BALINT</u> <u>1958</u>	1955 (32 ans)	2 ans	Mauvaises suites, douleurs après les repas - <u>stéatorrhée</u> - Syndrome du petit estomac - perte de poids importante.
59		1953 (23 ans)		Anémie par déficience en fer 3 ans après douleurs - <u>perte de poids importante</u> - fait son travail à la maison.
60		1956 (30 ans)	20 mois	Très bon résultat.
61		1956 (27 ans)	20 mois	Très bon résultat - régime normal très rapidement.
62	<u>PEYCELON</u> <u>1957</u>	1956 (78 ans)	1 an	Ne souffre plus - <u>A repris 8 kg.</u>
63	<u>SHERLOCK</u> <u>1966</u>	autour de 1957	9 ans et 5 mois	R.A.S.
64		-	9 ans et 1 mois	<u>Absorption des graisses à 97 %.</u>
65		-	9 ans et 3 mois	R.A.S.
66	<u>FERRY</u> <u>1960</u>	1959	1 an	<u>A repris son poids normal.</u> - Va bien.
67	<u>GALVAING</u> <u>1967 pu-</u> <u>blié par</u> <u>ROLIN</u>	1959 (55 ans)	1 an	A repris du poids et au bout d'un an, pas d'anémie, la trioléine est à 60 % - Fer sérique 110 - I.B.C. 300 - dosage vitamini- que B ₁₂ 0,13 - DL-méthionine 9,50.

N° de l'observation	Chirurgien Date de l'Article	Date de l'opération Age du malade	Recul	Etat de santé.
68	<u>HIVET</u> <u>1961</u>	1958 (38 ans)	3 ans	Bonne santé
69		1961 (77 ans)	1 an	Bonne santé.
70		1961 (31 ans)	1 an	Bonne santé - <u>a repris plusieurs kg</u> - travail régulier.
71	<u>JORDAN</u> <u>1963</u>	1960 (28 ans)	2 ans	Va très bien - <u>a repris du poids (50 pounds)</u> soit un peu moins de 25 kg.
72		1961 (33 ans)	Pas de recul.	
73	<u>J. MELEY</u> <u>1968</u>	1962 (64 ans)	5 ans	<u>Problèmes nutritionnels et anémiques</u> appa- rus dans les derniers mois. Décès mal précisé.
74	<u>ADAMS J.F.</u> <u>1967</u>	autour de 1962	5 ans	Anorexie - petit dumping - syndrome - <u>Régime à 1.131 calories</u> au bout de 3 ans. <u>Graisses 43 g - Protéines 42 g - Hydrates</u> de carbones : 144 - Calcium 419 - Fer : 12 Vitamine D : 16 U.I.
75		autour de 1965	2 ans	Reprise difficile de la vie sociale.
76		autour de 1959	8 ans	A regagné son poids - bonne santé - gros appétit, mais douleurs d'estomac - <u>régime</u> <u>à 1.992 calories/jour et 63 g de protéines/</u> <u>jour.</u>

N° de l'observation	Chirurgien Date de l'Article	Date de l'opération Age du malade	Recul	Etat de santé
77	<u>ADAMS J.F.</u> 1967	autour de 1954	13 ans et 7 mois	En mauvais état - incapable de gagner sa vie - reflux +++ - dumping, douleurs - régime à 1.913 calories/jour et à 84 g de protéines/jour.
78		autour de 1962	5 ans	A regagné son poids - bonne santé - régime à 2.530 calories/jour et à 84 g de protéines
79		-	1 an	Mort d'infarctus après un an d'évolution post-opératoire.
80	<u>BOUTELIER</u> 1965	1964 (38 ans)	1 an	Très bonne santé - a repris une activité normale.
81	<u>SCOTT</u> 1965	autour de 1963 (44 ans)	23 mois	Dumping syndrome - travail.
82		(42 ans)	22 mois	Travail - bonne santé.
83		(52 ans)	12 mois	Travail peu.
84	<u>DOUTRE</u> 1970 (7 cas)	autour de 1968	2 ans	Bon état général - état satisfaisant.
85		1967	3 ans	Etat médiocre, régurgitations, vomissements.
86		1968	2 ans	Bon état général - satisfaisant à tous points de vue.
87		1969	1 an	Bon état général - satisfaisant à tous points de vue.

N° de l'observation	Chirurgien Date de l'Article	Date de l'opération Age du malade	Recul	Etat de santé
88	<u>DOUTRE</u> 1970 (7 cas)	1969	9 mois	Bon état général - satisfaisant à tous points de vue.
89		1967	3 ans	Bon état général - mais régurgitations.
90		1968	2 ans	<u>Amaigrissement</u> - asthénie - régurgitations oesophagite - dumping - syndrome - reflux oesophagien massif, jéjunite.
<u>OBSERVATIONS D'UN MALADE SOIGNE EN PARTIE PAR NOUS-MEMES</u>				
91	<u>Dr HEITZ</u> (Clinique Mutualiste de St ETIENNE) 1970	1951 (47 ans)	19 ans	Anémie de type Biermerien au bout de 6 ans. <u>Eléments mégaloblastiques</u> au myélogramme. Anémie 2.840.000 G.R. en 1957 1.480.000 G.R. en 1969 3.610.000 G.R. en 1970 Pas d'éléments mégaloblastiques au myélogramme en 1970. Protéïnes 1957 1969 1970 Totales 60 60 62 Rapport S/G 1,6 1 0,82 Pic d'hyperglycémie provoquée élevé en 1970 Glycémie longue à redescendre. <u>Maigreux</u> - ostéomyélite costale en 1969.

N° de l'observation	NOM	AGE	Antécédents pathologiques notables	Date de l'Intervention Chirurgien	Recul	Suites - Etat de santé à la fin de la période d'observation
92	Mme SAV...	72ans	R.A.S.	17 Juin 1959 Dr GUILLEMIN	7 ans	Reprise de poids de 5 kg dans les 2 ans qui suivent l'intervention. Exitus d'une maladie mitro-aortique. Sténose de l'anastomose, améliorée par des dilatations (1965)
93	Mr MALB..	61ans	R.A.S.	6 Juin 1964 Dr CUILLERET	1 an	Aucun trouble digestif. <u>A repris 8 kg.</u> <u>Mort</u> dans un accident de la route.
94	Mr BOR..	64ans	R.A.S.	24 Sept. 1964 Dr GUILLEMIN	3 ans	Conserve un poids normal. Aucun trouble digestif.
95	Mr VOL..	56ans	R.A.S.	26 Oct. 1965 Dr DUBOIS	18mois	Bon résultat (reprise pondérale 4 à 5 kg)
96	Mr CHA..	68ans	Insuffisance rénale chronique et coronarite	30 Aout 1966 Dr CUILLERET	3 mois	Bon résultat digestif. <u>Décès</u> de sa coronarite.
97	Mr DI..	39ans	R.A.S.	6 Février 1967 Dr CUILLERET	6 mois	Bons résultats semble-t-il, Aucun trouble digestif. Le malade <u>n'a repris qu'un kg.</u>
98	Mr CA..	69ans		11 Mars 1967 Dr CUILLERET	6 mois	Le malade ne souffre plus mais <u>n'a pas repris de poids.</u>
99	Mr NAR..	65ans	Ethylique et bronchitique chronique.	19 Aout 1967 Dr MIKAELOFF	1 mois	Suites simples. 1 mois après <u>reprise de 1 kg.</u>

N° de l'observation	Nom	Age	Antécédents pathologiques notables	Date de l'Intervention Chirurgien	Recul	Suites - Etat de santé à la fin de la période d'observation.
100	Mr JO...	30ans	H.T.A. Lithiase pancréatique diabétique équilibré par sulfamides	4 Novemb. 1967 Dr LOMBARD-PLATTET.	Pas de recul.	

II - ANALYSE DES OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE

1°) L'âge moyen des malades est de 49 ans (60 âges ont été signalés)

2°) Les complications rencontrées

Dans ces 100 observations ont été notés :

- Biermer probables : 9
Observ. n° 12 - 17 - 24 - 37 - 40 - 46 - 47 - 48 - 91.
- Anémies ferriprives : 2
Observ. n° 55 et 59.
- En tout Anémies : 20
Observ. n° 1 - 4 - 10 - 11 - 15 - 16 - 73 - 41 - 42.
- Fracture spontanée : 0
- Invagination iléo-iléale : 0
- Protidémies : moyenne des quelques chiffres signalés : 63.
Observ. n° 34 - 35 - 36 - 37 - 39.
- Perte de poids : 6
Observ. n° 51 - 53 - 58 - 59 - 90 - 91.
- Prises de poids : 23.
Observ. n° 2 - 3 - 13 - 17 - 25 - 34 - 38 - 39 - 41 - 56 - 57 - 62 - 66 - 67 - 70 - 71 - 74 - 75 - 78 - 92 - 93 - 95 - 99.
- Poids stationnaires : 6
Observ. n° 46 - 47 - 48 - 55 - 97 - 98.
- Ethylisme : 1
Observ. n° 6.
- Stéatorrhées sévères : 2
Observ. n° 56 - 58.
- Troubles fonctionnels digestifs post-prandiaux plus ou moins importants : 16
Observ. n° 32 - 34 - 46 - 47 - 48 - 52 - 53 - 58 - 74 - 75 - 76 - 77 - 81 - 85 - 89 - 90.
- Tuberculoses pulmonaires : 2
Observ. n° 5 et 50.

- Décès : 12 (dont 3 maladies cardiaques et 1 accident de la route)

. décès post-opératoire : 3
Observ. n° 43 - 44 - 45.

. décès pour causes chirurgicales : 3
Observ. n° 9 - 22 - 26.

. mort d'anémie : 1
Observ. n° 12.

. mort probablement de troubles nutritionnels et anémiques imprécisés : 1
Observ. n° 73.

. morts de cause intercurrente : 4
Observ. n° 79 - 92 - 93 - 96.

- Non reprise de vie sociale : 2
Observations n° 77 et n° 83.

3°) Le recul des observations de la littérature par rapport à la gastrectomie totale.

Observations ayant :

- 6 mois ou moins de recul :
6 observations, n° 7 - 88 - 96 - 97 - 98 - 99.

- de 6 mois à 1 an de recul :
3 observations, n° 9 - 14 - 88.

- de 1 an à 2 ans de recul :
22 observations, n° 6 - 13 - 28 - 32 - 33 - 39 - 42 - 60 - 61 - 62 - 66 - 67 - 69 - 70 - 79 - 80 - 81 - 82 - 83 - 87 - 93 - 95.

- de 2 à 3 ans de recul :
10 observations, n° 22 - 24 - 31 - 57 - 58 - 71 - 75 - 84 - 86 - 90.

- de 3 à 4 ans de recul :
10 observations, n° 10 - 29 - 30 - 34 - 54 - 55 - 68 - 85 - 89 - 94.

- de 4 à 5 ans de recul :
8 observations, n° 4 - 21 - 23 - 25 - 27 - 41 - 51 - 52.

- de 5 à 6 ans de recul :
10 observations, n° 16 - 18 - 19 - 20 - 46 - 47 - 48 - 73 - 74 - 78.

- de 6 à 7 ans de recul :
4 observations, n° 5 - 17 - 40 - 50.
- de 7 à 8 ans de recul :
2 observations, n° 12 - 92.
- de 8 à 9 ans de recul :
3 observations, n° 1 - 15 - 76.
- de 9 à 10 ans de recul :
4 observations, n° 37 - 63-64 - 65.
- plus de 9 ans de recul :
2 observations, n° 77 : 13 ans de recul,
n° 91 : 19 ans de recul.

4°) L'association des complications

- Association d'un syndrome biermérien et d'une maigreur ou d'un amaigrissement :
5 observations, n° 40 - 46 - 47 - 48 et 91 (plus une ostéomyélite costale).
- Association d'une anémie imprécisée et de troubles nutritionnels :
1 observation, n° 73.
- Association d'une anémie non biermérienne et de douleurs digestives :
2 observations, n° 4 et 59 (+ un amaigrissement).
- Association d'une anémie et de troubles du métabolisme des glucides :
1 observation, n° 10.
- Association de troubles digestifs et de perturbations de la vie sociale :
1 observation, n° 77.
- Association de douleurs post-prandiales, d'un syndrome du petit estomac, de stéatorrhée, d'amaigrissement important :
1 observation, n° 58.

5°) Très bons résultats - Assez bons résultats

Nous avons relevé 35 observations où aucune complication n'a été noté : nous admettons qu'il s'agit de très bons résultats de gastrectomie totale :

Observations n° 2 - 3 - 7 - 8 - 18 - 19 - 20 - 23 - 25 - 27 - 28 - 29 -
30 - 33 - 38 - 54 - 57 - 60 - 61 - 62 - 63 - 64 - 65 - 66 -
67 - 68 - 69 - 70 - 71 - 78 - 80 - 82 - 84 - 95 - 97.

Six malades ont présenté des complications n'ayant que peu de rapport avec l'opération ou sans gravité : ce sont les résultats assez bons Observations n° 6 - 13 - 14 - 35 - 36 - 39.

III - COMMENTAIRE DES OBSERVATIONS DE LA LITTÉRATURE.

- 1°) La plupart des observations que nous avons trouvées dans la littérature sont très imprécises et manquent de bilans cliniques et paracliniques approfondis ; ou bien le recul des années est insuffisant pour juger l'évolutivité post-interventionnelle.
- 2°) Il n'existe pas d'observation, ni dans la littérature, ni dans les autres observations du Professeur GUILLEMIN, analogues à celle de Monsieur JM D.....

Celle-ci semble donc bien être tout à fait exceptionnelle ; par la gravité et la multiplicité à longue échéance de ses complications. Elle illustre remarquablement les conséquences les plus sévères d'une agastrie et nous invite à établir un protocole de thérapeutique prophylactique avant d'envisager la cure elle-même de ces complications.

CINQUIEME PARTIE

CONDUITE THERAPEUTIQUE EN FACE D'UN AGASTRE

Nous avons vu au chapitre physiopathologique que l'installation des carences après une gastrectomie totale était sous la dépendance essentielle de la sous-alimentation, elle-même secondaire à l'agastrie.

D'emblée, le rôle de la diététique apparait donc fondamental dans la prévention de ces troubles carentiels, et c'est elle qui par une méthodologie rigoureuse et nuancée, évitera l'apparition de ces multiples et lointaines complications que nous avons constatées chez Monsieur JM D..... et qui, une fois installées, sont très difficiles à traiter.

A - TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE DES COMPLICATIONS DE L'AGASTRIE

a) Au moment de la reprise de l'alimentation orale

C'est-à-dire environ au 7ème Jour après l'intervention. Dès ce moment la diététique tient en main la destinée évolutive de l'agastre. Dans ce rôle difficile, elle doit se soumettre à un certain nombre de lois :

- 1°) elle devra augmenter progressivement les calories (de 100 à 200 calories par jour) et les protides (de 5 à 10 g par jour) permettant en 15 jours - 3 semaines une ration quotidienne d'environ :

2.000-2.200 calories,

120 g de protides (soit 2 g/kg en moyenne).

Cet apport calorique et protidique étant assuré par voie orale et complété par voie parentérale au début, utilisant :

- les solutions d'amino-acides glucidiques concentrées qui renferment 40 g de protéines par litre et 560 calories (ou autres solutions d'amino-acides) ;
- le plasma ;
- les perfusions d'albumine ;
- les émulsions lipidiques à 10 et 20 % (qui apportent 500 à 1.800 calories sous un faible volume) ;
- les solutions glucosées à 10 et 30 % (qui renferment respectivement 400 et 1.200 calories).

Il conviendra de respecter la règle des équilibres physiologiques en répartissant la ration calorique de la façon suivante :

- . 50 - 60 % de calories glucidiques,
- . 25 - 30 % de calories lipidiques,
- . 10 - 20 % de calories protidiques x

(x N.B. L'apport protidique pourra être enrichi par l'utilisation de différents caséinates du commerce)

Il faudra se méfier des régimes trop caloriques d'emblée susceptibles d'engendrer une diarrhée.

(La surveillance quotidienne des selles est donc primordiale)

- 2°) La diététique devra fractionner les repas dans la journée, faits d'aliments appétissants, servis chauds, sous un faible volume (afin de permettre à l'anse en oméga de s'adapter à une fonction de réservoir).
- 3°) Elle devra expliquer patiemment au malade l'importance fondamentale de cette diététique souvent mal acceptée en raison de l'anorexie très fréquemment rencontrée, difficile à vaincre et des anciennes habitudes alimentaires du sujet.
- 4°) Elle devra contrôler et surveiller étroitement la prise alimentaire.

Il est bien évident que l'état dentaire aura dû être vérifié et éventuellement traité.

Nous reproduisons ici un exemple de réalimentation progressive du gastrectomisé total proposé par HARDOUIN.

Schéma de réalimentation des gastrectomisés

Premier Jour :

- 200 calories, boissons sucrées sauf jus de fruits soit 50 g de sucre.

Deuxième Jour :

- 2 fois par jour, velouté de jambon 200 cm³,
- boisson sucrée,
- 2 yaourts sucrés.

Troisième Jour :

- + 25 g de fromage cuit,
- thé sucré ou café léger sucré,
- vers 20 h, à nouveau 25 g de fromage.

Quatrième Jour :

- viande hachée à la place du velouté de midi,
- le velouté du soir est remplacé par de la viande,
- boissons sucrées à volonté
 - (+ fruits au sirop)
 - (+ entremets au lait) si le malade a faim.

Cinquième Jour :

- + biscottes le matin,
- avec 10 g de beurre cru,
- + à l'un des repas céréales, pâtes associées à 10 g de beurre cru.

Sixième Jour :

- 100 g de viande matin et soir,
- 40 g de fromage matin et soir.

Septième Jour :

- + jus de fruits non acides.

Vers le dixième Jour :

- 2.000 calories et 1,50 g de protides par kg (= 90 g/jour)

B - A LA SORTIE DE L'HOPITAL

Soit à partir du 20ème Jour,

Trois lignes de conduite fondamentales sont à respecter :

1°) Les règles hygiéno-diététiques

Le régime aura encore les caractères suivants : hypercalorique, hyperprotidique, fractionné, équilibré en glucides, lipides, protides.

Il importera de l'expliquer longuement oralement et de l'écrire (donc de le personnaliser) sur une ordonnance détaillée, en tenant compte des intolérances alimentaires, en signalant les aliments à proscrire :

- aliments sources de fermentation ;
- aliments exigeant un important travail de brassage gastrique, telles les viandes à fibre longue, les crudités, les légumes à côtes fibreuses ;
- et aliments irritant la muqueuse intestinale : jus de fruits acides, épices.

Conjointement, il sera fondamental d'essayer de supprimer ou au moins de rationner l'alcool et le tabac.

A titre d'exemple, nous reproduisons textuellement le régime proposé par HARDOUIN :

(2.700 calories - 95 g. de protides).

1. Aliments à prendre chaque jour en quantités contrôlées.

Lait	350 g
Fromage	100 g
Viande	250 g
Pommes de terre	150 g
Pâtes ou riz	40 g
Pain	200 g ou 12 biscottes.
Oeuf	1

2. Aliments à prendre chaque jour en fonction de l'appétit

Légumes verts	150 g
Fruits cuits	200 g
(2 fruits frais moyens à faire cuire plus 30 g de sucre)	
Beurre 40 g	1/4 de beurre pour 3 jours.
Sucre 85 g	18 à 20 morceaux.
Jus de fruits	400 g
Pas de vin	
Nocivité du tabac.	

3. Equivalence

On peut remplacer :

- 125 g de viande par 100 g de blanc de poulet et
125 g de poisson ou
100 g de jambon ou
125 g de foie.
- 25 g de fromage par 125 g de jambon ou
1 yaourt ou
3 petits suisses.
- 50 g de pain par 3 biscottes.

4. Répartition des repas

Petit Déjeuner

- café au lait, 200 cm³ plus
4 morceaux de sucre ou 1 cuillerée à soupe,
- beurre : 10 g
- pain : 50 g

Collation de 10 h.

- fromage 50 g
- fruits cuits : 1 fruit frais moyen plus 3 morceaux de sucre.

Déjeuner

- viande 125 g
- pommes de terre 150 g (3 petites)
- pâtes ou riz 40 g (pesés crus)
- beurre 15 g
- pain 50 g
- fromage 25 g

Collation de 16 h

- 1 crème 150 cm³ de lait,
1 oeuf,
15 g de sucre : 3 morceaux ou 1 cuillerée à soupe.
- fruits cuits 100 g

Diner

- viande 125 g
- légumes verts 150 g + 15 g de beurre
- fromage 25 g
- pain 50 g
- 400 g de jus de fruits + 5 morceaux de sucre à boire au cours de la journée.

Il faut signaler que cette diététique présente l'énorme inconvénient d'être onéreuse.

Elle devra être poursuivie pendant de nombreux mois.

La création de maisons de repos pour agastres nous paraîtrait intéressante : elle permettrait une meilleure éducation de ces malades à leur nouvel état (surtout sur le plan diététique) et une meilleure acceptation de leur condition d'agastre par le contact avec leurs semblables.

Ainsi pourrait être réalisée une psychothérapie individuelle et de groupe plus efficace.

2°) Les prescriptions médicamenteuses substitutives sont essentiellement constituées par :

La vitaminothérapie B₁₂ (dose préventive : à peu près 100 gamma toutes les trois semaines) et la thérapeutique martiale auxquelles on adjoindra une calcithérapie IV s'il est nécessaire.

3°) La surveillance au long cours,

Pendant des années, sera assurée par des consultations régulières permettant :

- de juger l'évolution nutritionnelle du malade (établissement d'une courbe de poids),
(Vérification de la diététique réellement adoptée) ;

- de renouveler les conseils alimentaires :
- de surveiller l'apparition des complications éventuelles
 - . sur l'existence de signes cliniques :
 - diarrhée ou constipation,
 - dumping - syndrome,
 - syndrome du petit estomac,
 - intolérances alimentaires,
 - troubles de la glyco-régulation.
 - . ou de signes biologiques,
 - numération-formule,
 - protidémie,
 - calcémie, etc.....

C - AU MOMENT DE LA REPRISE DU TRAVAIL ET DANS LES MOIS OU ANNEES QUI SUIVENT

Le travail sera repris lorsque le malade aura retrouvé son poids de bonne santé (ou au moins le poids théorique chez les anciens pléthoriques).

Cette phase est particulièrement délicate du fait des difficultés sociales auxquelles va se heurter le gastrectomisé : repas difficiles à fractionner, pris rapidement en cantine, diététique le plus souvent irréalisable, absence de repos post-prandial.

Il est inutile de rappeler encore l'importance de la surveillance médicale de ces agastres.

En pratique, si les conseils médicaux sont suivis, le gastrectomisé total doit arriver progressivement à une diététique de plus en plus proche de celle du sujet normal.

LE TRAITEMENT CURATIF DES COMPLICATIONS CARENTIELLES DES GASTRECTOMIES TOTALES POUR ULCERE.

La thérapeutique prophylactique que nous avons envisagée plus haut devra éviter d'en arriver à ce stade étant donnée la difficulté du traitement et ses fréquents échecs.

En pratique, nous nous trouvons devant les problèmes posés par la dénutrition et diverses carences.

1°) Une première règle s'impose :

L'hospitalisation est obligatoire, le repos complet au lit est indispensable au début.

2°) Une deuxième règle doit aussi être respectée :

La réalisation d'un bilan clinique (pesée et comparaison avec le poids théorique du malade, examen clinique général, vérification de l'état dentaire, recherche et traitement de lésions infectieuses).

- et para-clinique :

- . radio du poumon à la recherche d'une tuberculose, radio du squelette,
- . taux des protides sanguins,
- . électrophorèse,
- . numération-formule,
- . bilan hépatique complet,
- . bilan phosphocalcique

- et dans certains centres spécialisés

- . mesures isotopiques des différents compartiments de l'organisme.

Ces différents bilans nous permettront d'apprécier l'état exact du malade et d'appliquer la thérapeutique nécessaire.

3°) Traitement des troubles carenciels.

- a) Là encore la diététique va jouer un rôle fondamental. D'emblée, elle va se heurter à l'asthénie extrême des malades telle qu'ils n'ont plus la force de manger et à leur anorexie.

Elle devra, avec beaucoup de patience, tenter d'aboutir progressivement à des régimes à 2.500 calories et 2,5 g de protides par kg de poids, en utilisant évidemment la méthode des repas fractionnés.

Ces régimes devront être maintenus longtemps sous peine de rechutes.

A titre d'exemple, J. TREMOLIERES propose un modèle de petits repas hyperprotidiques pour la réalimentation des dénutris après gastrectomie.

8 heures :

- viande ou poisson : 80 g
- pâtes, riz ou pommes de terre : 4 cuillerées à soupe (cuits) plus une cuillerée à café d'hyperprotidine 92.
- beurre ou huile : 15 g.

10 heures :

- 1 banane écrasée avec une cuillère à café d'hyperprotidine 92 + 1 jus de fruit.

12 heures :

- viande ou poisson (cuit)
- pâtes, riz ou pommes de terre : 4 cuillerées à soupe (cuits) plus une cuillerée à café d'hyperprotidine 92.
- salade,
- fromage 20-30 g.
- 1 fruit,
- pain : 30 à 50 g

16 heures :

- fromage 20-30 g ou jambon 30-40 g,
- 1 fruit,
- 1 jus de fruit.

19 heures :

- comme au petit déjeuner.

Cet apport oral ne sera réalisé dans certains cas que par l'intermédiaire d'une sonde gastrique permettant d'introduire diverses préparations du commerce dont nous donnons quelques compositions : (d'après AJD MICHEL et E. PERROT).

- 1°) Mélange à base de lait apportant 750 calories et 75 g de protéines (si le lait est toléré).

Lait en poudre : 100 g
Eau : 700 g
Oeuf : 1
Sucre : 75 g

Ces mélanges à base de lait ne doivent pas être donnés exclusivement, le lactose étant souvent un facteur déclenchant de diarrhée.

- 2°) Mélange à base de caséinate de calcium (hyperprotidine)

- a) mélange à 500 calories et 26 g de protéines

Lait en poudre : 25 g
Caséinate de calcium : 22 g
Sucre : 73 g³
Eau : 500 cm³

Si lors de son utilisation, il y a apparition de diarrhée, cette formule est modifiée de façon à donner un :

- b) mélange à 500 calories et 25 g de protéines

Lait en poudre écrémé : 25 g
1 jaune d'oeuf
caséinate de calcium : 25 g
Dextrose : 26 g³
Eau : 600 cm³

3°) Mélange à base de viande :

Mélange à 500 calories et 25 g de protéïnes. On le réalise avec 150 g de viande mixtée dans 250 cc de bouillon de légumes puis filtré.

On ajoute ensuite du dextrose pour compléter à 500 calories.

L'avantage de ce mélange est de varier les préparations ce qui est très important ; par sa monotonie, un mélange crée de favorables conditions à l'apparition de diarrhée.

4°) Mélange à 500 calories et 11 g de protéïnes

400 cm³ de bouillon de fruits (diététiquement préparés et non jus de fruits)
1 jaune d'oeuf

Dextrosol 75 g

Hyperprotidine 10 g

Ce mélange tout en apportant un taux calorique satisfaisant limite l'apport protidique (on peut supprimer l'hyperprotidine si nécessité).

Mais dans certains cas devant l'état alarmant du malade, dont l'absorption alimentaire réelle reste manifestement insuffisante, il faudra utiliser un apport intraveineux complémentaire comportant :

- des solutions de sérum albumine humaine (chaque flacon de 100 cc contenant 25 g d'albumine directement utilisable) dont la tolérance n'est pas toujours parfaite ;
- des transfusions de sang total qui représentent habituellement le meilleur moyen d'apporter à ces malades ce qui leur manque (chez ces dénutris, il y a baisse des volumes plasmatique et globulaire qui permet des transfusions rapprochées).

N.B. Dans certains cas, des interventions chirurgicales ont pu être proposées, (rétablissement du circuit duodénal physiologique). Leur efficacité réelle reste encore discutée.

LES AUTRES THERAPEUTIQUES

Selon les cas, nous aurons à adjoindre à cette diététique du fer ou de la vitamine B₁₂ en présence d'une anémie sidéropénique ou mégalo-blastique, une calcithérapie I.V. en présence de troubles phosphocalciques.

Nous n'insisterons pas sur le traitement plus spécifique de certaines complications (telle une fracture).

Quoi qu'il en soit, le pronostic de ces grands états carenciels reste très grave, en dépit des thérapeutiques administrées.

L'évolution peut se faire vers une lente amélioration, assombrie de rechutes si le malade ne suit plus son régime ou se remet à boire ; la reprise du travail est rarement possible.

Une évolution fatale n'est pas exceptionnelle.

CONCLUSIONS

- 1°) La gravité des multiples carences protéïques, vitaminiques et phosphocalciques et de l'accident d'invagination, rencontrés chez le malade que nous présentons, suivi pendant 10 ans, illustre bien les conséquences cataboliques gravissimes que peut entraîner dans l'économie interne une agastrie, génératrice de sous-alimentation.
- 2°) Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'observation analogue relatant de telles complications à la fois multiples et lointaines après une gastrectomie totale pour ulcère ; cependant la sous-alimentation attestée essentiellement par un état de maigreur, et les troubles hématologiques sont rencontrés dans un certain nombre de cas.
- 3°) Devant la gravité possible de tels troubles carentiels après gastrectomie totale, le traitement prophylactique est primordial et relève essentiellement de la diététique dont le rôle restera fondamental pendant des mois, sinon des années.

Ces malades devront être soumis à des repas progressivement hypercaloriques et hyperprotidiques, fractionnés et de petit volume. L'alcool et le tabac devront être formellement proscrits. Une psychothérapie éventuellement commencée dans des maisons de convalescence spécialisée devra aider ces malades à s'adapter à leur nouvel état et essayer de faciliter la réalisation pratique de ce traitement prophylactique.

En principe, la réadaptation sociale est possible, en dépit des difficultés du rythme de vie actuelle, limitant les possibilités de la diététique.

Quant au traitement curatif des troubles carentiels post-gastrectomie totale, il est très délicat (basé sur un apport hypercalorique et hyperprotidique oral et parentéral) et présente de nombreux échecs.

Le Président de la Thèse

Professeur G. GUILLEMIN

Le Directeur de l'U.E.R LYON-NORD

Professeur André BERTOYE

Vu et Permis d'imprimer

LYON, le 4 février 1972

Le Premier Vice-Président de l'Université
CLAUDE-BERNARD

R. TOURAINE.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS J.F.
The clinical and metabolic consequences of total gastrectomy.
Scandinavian Journal of Gastroenterology, 1967, 2, 137-149.
- AUREGI A.
La gastrectomia totale nell'ulcera peptica post operatoria.
Gazetta internazionale di medicina e chirurgia, 1964, 68, 1749-1766.
- ASBURY
Giant gastric ulcer.
Archivs of Surgery, 1964, 89, 488-490.
- BALINT J.A. et GUMMER J.N.P.
Total gastrectomy for benign peptic ulcer.
The Lancet, 1958, 1, 1044-1047.
- BARBER K.W., REMINE W.H., PRIESTLEY J.T., GAGE R.P.
A critical evaluation of total gastrectomy.
Archivs of Surgery, 1963, 87, 23-34.
- BAUMEL J. et FASSIO E.
Les cratères de la partie verticale de l'estomac.
Archives des maladies de l'appareil digestif, 1956, 45, 561-562.
- BERNARD P.H. et DUPUY R.
Diététique des oesophagectomisés et des gastrectomisés.
Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu,
1965, 354-367.
- BERNARD P.F. et VISSEQ L.
La diététique des opérés digestifs.
Gazette Médicale de France, 1963, 70, 1593-1602.
- BONFELS S.
Le dumping - syndrome.
Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu,
1965, 266-279.
- BONNET Paul Marie
Suites éloignées de la gastrectomie totale.
Etude clinique et biologique - Thèse de LYON, 1953.

BOUSSER J. et ZITTOUN R.

Revue du Praticien, 11 mai 1966, XVI, 14, 1945-1958.

BOUTELIER Ph.

Un cas de syndrome de Zollinger-Ellison traité avec succès par la gastrectomie totale.

Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1965, 91, 257-266.

BRACONOT P. et VUILLARD P. - VENOUIL J. et FISCHER L.

Traitement du cancer de l'estomac.

Cahiers Médicaux Lyonnais, 1971, 47, 4, 269-279.

BRETON M.

Gastrectomies totales suivies d'oesophago-duodénostomie.

Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1948, 74, 296-299.

BUSSI L.

Anémie mégaloblastique à la suite d'une oesophago-jéjunostomie avec conservation de l'estomac.

Le Sang, 1958, 248-252.

CALCAGNO A., QUERCIO M.

Considerazioni sulla gastrectomia totale (presentazione di 30 casi personali).

Pathologica, 1965, 57, 333-338.

CATTAN R., FRUMUSAN P., HIVET M. et Coll.

Syndrome de Zollinger-Ellison - 2 nouveaux cas.

Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1961, 77, 914-921.

CHIMENES H., VALLIN J., FELBER J.P., DELORE M.L., GRASSI L., CHEVALLIER R.J., DUPUY R., KLOTZ H.P. et KOREVE V.

Etude clinique et métabolique des troubles glycorégulateurs des gastrectomisés. Le diabète des gastrectomisés.

Annales d'Endocrinologie Paris, 1967, 28, 5, 611-639.

COLSON

Gastrectomie totale de nécessité - anastomose oesoduodénale.

Lyon Chirurgical, 1968, 64, 803-804.

D'ALLAINES M.F.

Sur la gastrectomie totale.

Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1945, 71, 308-309.

DAVEN PORTE

Physiologie digestive et gastro-intestinale.

MASSON.

D'ALL'AVA LARROQUE M.T.

Contribution à l'étude des anémies parabiermériennes consécutives
aux gastrectomies totales.
Thèse de Bordeaux. 1957.

DEBRAY Ch., DEBRAY J., Mme ROBERT BENON G.

Tumeurs bénignes et malignes de l'estomac au cours des anémies
mégalo-blastiques.
Le Sang, 1952, 23, 753-757.

DEMIRLEAU

Sept cas d'ulcères peptiques après gastrectomie.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1946, 72, 500-503.

DEROT, BOUR, HERAUD.

Données actuelles sur la diététique et la nutrition.
MASSON. 1964.

DOUTRE L.P., PERISSAT J.

Intérêt de la jéjunoplastie type Tomoda dans la gastrectomie
totale.
La Presse Médicale, 4 Avril 1970, 78, 17, 787-790.

DORF G. (Paris)

Les diarrhées secondaires aux interventions gastriques.
Revue du Praticien, 1er Juin 1970, 20, 16, 2697-2698.

DUBARRY J.J., DUBARRY E.T., TOURNERIE J.

Sur les ulcères de la grosse tubérosité gastrique.
Archives des maladies de l'appareil digestif, 1960, 49, 1405-1413.

ELLISON, STUART, WILSON.

The Zollinger Ellison syndrome.
Re-appraisal and evaluation of 260 registred cases.
Annals of Surgery, 1961, 160, 512-530.

ENDERLEIN,

Naturhistorisch me dizinische.
Werein zu Heidelberg.
Munchener Medizinische Wochenschrift, 1920, 1, 67, 333.

FAUVERT R., HARTMANN L., GUERIN P., THIEBAULD L.

Le retentissement hématologique des gastrectomies.
L'anémie protéïprive.
Le Sang, Biologie et Pathologie, 1952, 23, 745-753.

FAUVERT R., MALLARME J., HARTMANN L., BOIVIN P.

Les syndromes biermériens par agastrie, à propos de deux obser-
vations de gastrectomie totale.
Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1955, 71 4,
256-263.

- FAUVERT R., MALLARME J., HARTMANN L., BOIVIN P.
Les anémies protéïprives hypersidérémiques.
Le Sang, Biologie et Pathologie, 1958, 29, 475-479.
- FERRY L., PIARD A.
Ulcère juxta cardiaque géant compliqué d'hémorragie et de perforation.
Gastrectomie totale d'urgence.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1960, 86, 513-515.
- FERRIER J.P.
Dumping syndrome.
Revue du Praticien, 1er Juin 1970, 20, 16, 2677-2687.
- GADRAT, QUERCY, DALL'AVA.
Anémie biernérienne consécutive à une gastrectomie totale.
Archives des maladies de l'appareil digestif, 1958, 47, 376-378.
- GIGNOUX, SAINT-CYR M.
Une observation de gastrectomie totale pour hémorragie gastrique au cours de la maladie de Groenblad Strandberg.
Lyon Chirurgical, 1968, 64, 818-819.
- GIRARD M., VIGNON G., BEL A., CHAPUY P., PANSU Mme D., GUYON J.M.
Ostéomalacie des gastrectomisés.
Etude clinique, biologique et isotopique (à propos de 5 observations).
Archives Française des maladies de l'appareil digestif, 1967, 56, 275-294.
- GOTO
Erfahrungen uber die totale extirpation des magens.
Archiv für Klinische chirurgie, 1940, 197, 385-394.
- GUILLEMIN G., CUILLERET J., DUBOIS J., MICHEL A., LOMBARD PLATET R., SPAY G., MIKAELOFF Ph.
Indications et résultats de la gastrectomie totale dans le traitement de la maladie ulcéreuse (à propos de 11 observations).
Lyon Chirurgical, 1968, 64, 795-801.
- GUILLEMIN G., SPAY G., CHAPUY A., MICHEL A., CUILLERET J., CHATIN B., ETIENNE-MARTIN M.
Une complication exceptionnelle de la gastrectomie totale : invagination jéjuno-jéjunale après gastrectomie totale pour ulcère.
Archives Française des maladies de l'appareil digestif, Juillet-Aout 1969, 58, 7 - 8, 497.

GUILLEMIN G., VACHON A., CUILLERET J., DUBOIS J., MICHEL A., LOMBARD-PLATET R., CHAPUIS A., ROLIN F.

Indications et résultats de la gastrectomie totale dans le traitement de la maladie ulcéreuse (à propos de 10 observations).

Le Journal de Médecine de Lyon, 1968, 54, 1843-1855.

GUIVRRC'H M.

Rappel sur les interventions gastriques (variétés, avantages et inconvénients).

Revue du Praticien, 1er Juin 1970, 20, 16, 2622-2633.

HABERER VAN H.V., KOLN.

Bemerkung zu dem Ausfratz van E. BERESOW SERATOV.

"Totale Magenresektion mit unmittelbarer dem Zwölffingerdarm".

Zentralblatt für Chirurgie, 1931, 58, 1, 599.

HARDOUIN J.P.

La diététique des gastrectomisés.

Journal de Chirurgie de Paris, 1964, 87, 603-622.

HARDY J.D.

Complications de la gastrectomie.

Article 21 des complications post-opératoires de Art 2, 490-518.

HILLEMAND B.

Les complications locales de la chirurgie gastrique.

Ulcères anastomotiques exclus.

Revue du Praticien, 1er Juin 1970, 20, 16, 2661-2675.

HIVET.

Cinq observations de syndrome de Zollinger-Ellison.

Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, 1961, 36, 257-282.

JERZY GLASS.

Biochemistry and physiology of Castle's intrinsic factor and its relation ship to the metabolism of vitamine B₁₂.

Revue d'Hématologie, 1955, 10, 153-164.

JOHNSTONE,

Jéjunal mucosal appearances after total gastrectomy.

Gut, 1964, 5, 60-63.

JONES T.E., KEHM R.W.

Total gastrectomy report of eight cases.

Surgery Gynecology and obstetrics, 1945, 80, 534-538.

JORDAN G.L. Jr, LAW S.W., FOSTER R.P.

The management of patients with islet cell carcinoma exhibiting the Zollinger-Ellison syndrom.

American Journal of Surgery, 1963, 105, 80-86.

JORDAN G.L., OVERTON R.C., DE BAKEY M.E.

The post gastrectomy syndrom.

Annals of Surgery, 1957, 145, 471-478.

JUDINE.

L'anesthésie locale pour les grandes opérations de l'estomac.

Lyon Chirurgical, 1930, 27, 705-732.

KARAGEORGIS B., MILINGOS S.P.

Pancréatite aigüe après gastrectomie.

Lyon Chirurgical, 1966, 62, 862-868.

LAMBERT DE CREMEUR.

Le syndrome carentiel complexe post-gastrectomie.

Thèse de BORDEAUX.

LEFEVRE H.

La gastrectomie totale ; nouvelle technique opératoire.

Résultats.

Revue de Chirurgie, 1947, 66, 148-175.

LICHTWITZ A., SEZE S. de, CACHIN M., GUILLAUMAT M., HIOCO D., PERGOLA F.

Les troubles du métabolisme phosphocalcique chez les gastrectomisés.

Semaine des Hôpitaux de Paris, Décembre 1961, 3391-3401.

LICHTWITZ A., SEZE S. de, CACHIN M., GUILLAUMAT M., HIOCO D., PERGOLA F.

Physiopathologie des modifications du métabolisme phosphocalcique chez les gastrectomisés avec exclusion du duodénum.

Semaine des Hôpitaux de Paris, Décembre 1961, 3401-3411.

LOBENHOFFER.

Über totale gastrectomie.

Zentrablatt für Chirurgie, 1922, 49, 2, 1837-1838.

LOBENHOFFER.

Stoffwechselversuch nach totale magenresektion.

Münchener Medizinische Wochenschrift, 1929, 76, 2, 1920.

LONGUEVILLE J., DE PLAEN J., VLASSEMBROUCK R., DE MEYER R.

Hypoglycémie post-prandiale tardive du gastrectomisé et utilisation périphérique du glucose.

Acta gastro-entérologica Belgica, Mars 1967, 30, 185-208.

MAC DONALD R., INGELFINGER, BELDING W.

Late effects of total gastrectomy in man.

The New England Journal of Medicine, 1947, 237, 887-896.

MARET G. et DELORE X.

Le procédé de Tomoda dans le rétablissement de la continuité gastrique après gastrectomie totale (deux observations).
Lyon Chirurgical, 1964, 60, 582-584.

MASTERS H.

Total gastrectomy for benign gastric ulcer.
American Journal of Surgery, 1949, 77, 253-254.

MELEY J.

Une observation de gastrectomie totale pour ulcère.
Lyon Chirurgical, 1968, 64, 817-818.

MICHEL A.J.D., CUILLERET J., GUILLEMIN G., DUBOIS J., BANSILLON G.,
MONTAGNE D.

Gastrectomie totale pour ulcère et problèmes de réanimation.
Annales de l'Anesthésiologie Française, 1968, 9, 1, 93-99.

MICHEL AJD, PERROT E.

L'alimentation par sonde chez l'adulte.
Cahiers Médicaux Lyonnais, 24 Septembre 1971, 47, 29, 3113-3119.

MINORU U. and OSHIDA K.

The association of oesophageal, gastric, and duodenal ulcers.
Gastro-enterology, 1959, 36, 57-59.

MORGAN, PATERSON, WOODS, PULVERTARFT, FOURMAN.

Search for osteomalacia in 1228 patients after gastrectomy and other operation of the stomach.
The Lancet, 1965 November, 4, 1085-1088.

MOUCHET A., MARQUAND J., CAMEY M., GARCIN J.P., CHATIGNOUX G.

Etude statistique intégrale de 324 cancers de l'estomac opérés (208 exérèses dont 140 gastrectomies totales et 68 gastrectomies sub-totales).
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1959, 85.

NAJEAN Y., BERNARD J.

Anémie pernicieuse et vitamine B₁₂.
Evolution des idées.
Concepts physiopathologiques.
Revue du Praticien, 11 Mai 1966, 16, 14, 1887-1898.

PACK G., NEER and BOOHER R.

Principles governing total gastrectomy.
Archivs of Surgery, 1947, 55, 457-485.

PARIS J.

Les complications générales et métaboliques de la gastrectomie.
Revue du Praticien, 1er Juin 1970, 20, 16, 2703-2716.

PAUCHET U.

Gastrectomie totale pour ulcère calleux.
Résultats fonctionnels après deux ans et trois mois.
Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris, 1921, 85, 539-541.

PERNOD R. et HEPP J., MERCADIER M. et MOREAUX J.

Traitement chirurgical du syndrome de Zollinger-Ellison (à propos de sept observations).
Annales de Chirurgie, 1965, 19, 1011-1017.

PEYCELON R. et DELORE X.

A propos de la gastrectomie totale dans l'ulcère.
Lyon Chirurgical, 1968, 64, 801-803.

PEYCELON et REPLUMAZ.

Triple ulcère de l'estomac, gastrectomie totale.
Archives des maladies de l'appareil digestif, 1957, 46 II, 898-900.

POTY FCJ.

Anémie hyperchromes et mégaloblastiques post-gastrectomiques.
Thèse de BORDEAUX. 1955.

POYET M.

Ostéoses raréfiantes après gastrectomie.
Thèse de LYON. 1969.

LE QUINTREC M. et LE QUINTREC Y.

Diététique et interventions gastriques.
Revue du Praticien, 1er Juin 1970, 20, 16, 2729-2745.

RANDALL H.

Total gastrectomy.
Manual of pre-operative and post-operative care, 315-316 surtout.

REGENSBURGER K.

Zur Frage der totalen gastrektomie beim ausgehukten Magengeschwü.
Zentralblatt fur chirurgie, 1958, 83, 1, 266-269.

RIBET M.

Résultats de la gastrectomie totale (de nécessité et de principe, élargie ou non dans le traitement du cancer de l'estomac) - cardia excepté.
Semaine des Hôpitaux - Annales de Chirurgie, 1967, 21, 143-147.

ROEDER

Total gastrectomy.
Annals of Surgery, 1933, 98, 2, 221-231.

ROLIN F.

La gastrectomie totale pour ulcère.
Les problèmes de survivance opératoire qu'elle pose.
Thèse de LYON. 1967.

ROSENBERG D. et al.

Vitamine B₁₂ absorption by patients after gastroduodenal ulcer surgery.
(Portugais résumé en Français).
Rev. Assoc. Med. Brasil, Février 1969, 15, 2, 71-74.

ROY B.

Gastrectomie totale d'urgence pour hémorragie d'origine ulcéreuse.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1955, 81, 375-377.

RUDLER J.C.

Troubles consécutifs à la gastrectomie totale et à l'oesophagectomie.
Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu, 1965,
345-354.

SANTY P., BERNARD M., CHATTOT R.

Gastrectomie totale pour ulcères multiples et ulcère juxta-cardiaque.
Lyon Chirurgical, 1943, 38, 165-167.

SANTY P., BERNARD M., LATARJET M., CHATTOT R.

A propos de la gastrectomie totale.
Lyon Chirurgical, 1944, 39, 313-326.

SCHUBERTH

On the value of total gastrectomy in certain cases of peptic ulcer.
Acta Chirurgica Scandinavia, 1950, 100, 434-443.

SCOTT HWJ, GOBBEL W.G., LAW D.H.

Clinical experience with a jejunal pouch as a substitute stomach
after total gastrectomy.
Surgery Gynecology and obstetrics, 1965, 121, 1231-1242.

SCOTT H.W., WEIDNER M.

Total gastrectomy with Roux en Y oesophago-jejunostomy in treatment
of gastric cancer.
Annals of Surgery, 1956, 143, 682-695.

SENEQUE J.

Gastrectomie totale pour ulcère juxta-cardiaque - guérison.
La Presse Médicale, 1944, 11, 161.

SEZE (de) A., LICHTWITZ A., RYCKEWAERT P.H., BORDIER, HIOCO D., MAZABRAUD A.

Le syndrome de Looser-Milkman - Etude de 60 cas.
Semaine des Hôpitaux de Paris, 1962, 38, 2005-2025.

- SHERLOCK P. et al.
Histologic alteration in the jejunum after total gastrectomy.
American Journal of Medicine and Sciences, Octobre 1966, 252, 442-445.
- SIGUIER F. et Coll.
Gastrectomie totale pour gastrite hémorragique gravissime chez un hémophile.
Bulletin de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris, 1965, 116, 73-81.
- SMITHWICK R.H.
Total gastrectomy.
New England Journal of Medicine, 1947, 237, 39.
- SOUSTELLE J., CHEVILLARD R., BERTOCCHI R., SAUVAGE Y.
Perforations multiples et itératives après gastrectomie pour ulcère
Syndrome de Zollinger-Ellison.
Lyon Chirurgical, 1968, 64, 804-806.
- STIPA et al.
Studi sulla fisiopatologia della rezezione gasto-duodenale per ulcera.

II - Disturbi dell'apparato scheletrico.
Ann. Ital. Chir., 1967, 43, 78-117.

III - Problema dell'anemia.
Ann. Ital. Chir., 1967, 43, 228-272.
- TAUSK M.
Vitamine B₁₂ et principes antipernicieux.
Actualités pharmacologiques. Tome VIII.
- VALLIN J.
Troubles de la glycorégulation chez les gastrectomisés.
Revue du Praticien, 1er Juin 1970, 20, 16, 2689-2694.
- VERNEJOUL R. de
A propos de 39 observations de gastrectomie totale.
Lyon Chirurgical, 1948, 43, 17-35.
- VERNEJOUL R. de, BERNARD A.
Evolution atypique d'un volumineux ulcère silencieux de la face postérieure de la grosse tubérosité.
Archives des maladies de l'appareil digestif, 1958, 47, 195-198.
- VERNEJOUL R. de, GASTAUD.
Résultats fonctionnels de la gastrectomie totale.
Etude de 150 cas d'exérèse totale.
Gazette des Hôpitaux, 1957, 130, 1169-1180

WELCH

An appraisal of the treatment of gastric ulcer.
Surgery, 1958, 44, 943-958.

WENIG G., RITTER U.

Die symptomatische hypoglykämie nach Magenresektion and bei ulkus-
leiden in der Begutachtung.
Die Medizinische Welt, 1er Juillet 1967, 26, 1563-1567.

E R R A T A

- Page 12 - Lire azote urinaire 5,36 g au lieu de 5,56 g.
- Page 21 - On lit dans les chiffres de protéïnes totales 31 - 39 et 43,5. Il faut lire ces chiffres dans la colonne de la Sérine. (Ce sont des pourcentages pour ces 3 chiffres).
Les protéïnes totales sont en Mars 1970 - 67 g/l
Avril 1970 - 72 g/l
- Page 27 - Lire DENING par MAC DONALD 1947 et non ENDERLEIN par MAC DONALD
- Page 45 - Lire b et non B
- Page 48 - Lire c et non C
le traitement curatif = B

B I B L I O G R A P H I E

- Page 55 - BOUSSER J. et ZITOUN R.
lire : les anémies mégaloïblastiques non biernériennes de l'adulte.
- Page 55 - BUSSI
Le sang 1958 29 248 - 252
- Page 58 - HARDY
Lire : les complications post-opératoires de ARTZ.
- Page 59 - LAMBERT de CREMEUR
Thèse de BORDEAUX 1956.

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
<u>PREMIERE PARTIE</u> - INTRODUCTION.....	1
<u>DEUXIEME PARTIE</u> - OBSERVATION RAPPORTEE.....	3
<u>TROISIEME PARTIE</u> - ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE.....	20
<u>QUATRIEME PARTIE</u> - ETUDE COMPARATIVE.....	26
<u>CINQUIEME PARTIE</u> - CONDUITE THERAPEUTIQUE EN FACE D'UN AGASTRE.....	43
<u>CONCLUSIONS</u>	53
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	54

